Lane Medical Library 1886

Ueber Nierenaffectionen als Complication der Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation,

welche nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medicinischen Facultät der Universität Breslau

behufs

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

Donnerstag, den 16. September, Mittags 12 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Adolf Lindner
prakt. Arzt.

Opponenten:

Drd. med. **L. Ittmann**, prakt. Arzt.
Eugen Sachs, prakt. Arzt.
S. Boehm, cand. med.

BRESLAU 1886.
Druck von Th. Schatzky, Wallstrasse 14.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten:
Herrn Medicinalrath Professor Dr. Ponfick.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Dr. E. Ponfick

o. ö. Prof. der Pathologie und pathol. Anatomie, sowie Director des pathol. Instituts an der Königl. Universität, Medicinalrath, Ritter p. p.

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen theuren Eltern

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Vor dem Beginne meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Med.-Rath Prof. Dr. Ponfick sowohl für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, als auch für die Ueberweisung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schon in den ersten Arbeiten, in welchen Bright seine epochemachenden Entdeckungen über den innigen Zusammenhang zwischen gewissen Nieren-Affectionen, der Albuminurie und der Wassersucht mittheilte, findet man von der nicht unbedeutenden Häufigkeit berichtet, mit welcher bei der gedachten Krankheit Leberveränderungen beobachtet werden. Hatte Bright nur gefunden, dass die Leber in der grossen Mehrzahl der Fälle von chronischer Nephritis überhaupt pathologische Veränderungen zeigt, — er erwähnt*) deren unter 100 Fällen nicht weniger als 60 mal, freilich „tiefer greifende“ nur 18 mal — so ist es das Verdienst einiger Zeitgenossen des genialen Beobachters, über die Natur der Leberveränderungen genauere Mittheilungen gemacht zu haben. Christison**) hebt die Häufigkeit der „Coincidenz der Granularleber mit der Granulariere“ hervor und meint, dass diese grosse Frequenz einer solchen Complication beider Krankheiten vielleicht allein schon im Stande sei, dieselben als „in irgend einem natürlichen Verhältnisse zu einander stehend“ erscheinen zu lassen. Rokitansky***) behauptet, dass bei der Coincidenz von Granularentartung der Leber und Bright'scher Nierenkrankheit letztere meist ein secundärer, von der Leber-

*) R. Bright, Report on medical cases. London 1827. p. 89—110.

**) R. Christison, Ueber die Granularentartung der Nieren u. s. w., übersetzt von Jos. Mayer. Wien 1841. S. 82 ff.

***) Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Wien 1842. II. S. 347.

krankheit abhängiger Process sei. Auch Budd*) erkennt das häufige Vorkommen von Nieren-Affectionen bei der Lebercirrhose an, und Johnson**) weist in seiner lesenswerthen Monographie über die Nierenkrankheiten mehrfach auf den inmigen Zusammhang hin, in dem Leberaffectionen im Allgemeinen und die „Gindrinkers liver" im Besonderen zu den verschiedenen Formen der Nierenaffectionen stehen. Von neueren Autoren haben Frerichs,***) Henoch,†) Klinger, Wallmann, E. Wagner, Rosenthal, Förster, Weber, Kuessner††), Thierfelder†††), Ewald*†), Charcot**†), Potiquet, sowie die verschiedenen Handbücher der speciellen Pathologie und der pathologischen Anatomie mehr oder weniger ausführliche Angaben über den beregten Gegenstand gemacht, welche von einzelnen Autoren zugleich mit statischen Daten belegt sind.

Die Lebercirrhose ist keine allzu häufige, aber auch nicht sonderlich seltene Krankheit. Die Frequenz von 1 %, welche Förster nach den Sectionsstatistiken des Berliner pathologischen Instituts berechnet, erscheint uns zu niedrig gegriffen. Da die Cirrhose in Industriebezirken wegen der vorzugsweisen Arbeiter- und Proletarier-Bevölkerung die

---

*) G. Budd, Die Krankheiten der Leber, bearbeitet von Henoch. Berlin 1846. S. 155.

**) G. Johnson, Die Krankheiten der Nieren, übersetzt von Schütze. Quedlinburg 1856. cf. S. 165 f.

***) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig. II. S. 53. — Ders., Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 124 f.

†) E. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Berlin 1863. S. 100.

††) B. Küssner, Ueber Lebercirrhose (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 141). S. 26.

†††) Th. Thierfelder, Leberkrankheiten, in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. VIII, 1. Abthlg. S. 177.

*†) Ewald, Lebercirrhose, in Eulenburg's Real-Encyklopädie. S. 304.

**†) Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1877. p. 252.

relativ höchste Frequenz erreicht, haben wir hier in Breslau zur klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung dieser in neuerer Zeit besonders durch französische Arbeiten wieder interessant gewordenen Krankheit ein ziemlich reichliches Material. Bei den im hiesigen pathologischen Institute in den letzten 8 Jahren vorgenommenen 5752 Sectionen wurde in 212 Fällen Lebercirrhose constatirt, also in 3,6 %, welche Zahl gegen die Förster'sche erheblich absticht. Ausser in jenen 212 Fällen waren interstitielle Leberveränderungen noch 115 mal notirt. Dieselben glaubten wir jedoch nicht berücksichtigen zu dürfen bei der Untersuchung der uns gestellten Frage nach den die Cirrhose complicirenden Nierenaffectionen. Jene 115 Fälle waren theils schlechtweg als Hepatitis interstitialis, theils als Hepatitis interst. levis, incipiens oder unter ähnlichen Bezeichnungen angeführt, während für uns nur eigentliche Cirrhosen in Betracht kamen. Unter den von uns benutzten 212 Fällen von Cirrhose waren 9 als syphilitisch bezeichnet. Abweichend von der Ansicht zahlreicher Autoren möchten wir der Syphilis in der Aetiologie der Cirrhose eine zwar nicht grosse aber unstreitige Rolle anweisen. Trotz aller Anerkennung der dominirenden Stellung, welche der chronische Alkoholismus unter den Causalmomenten der Cirrhose unzweifelhaft mit Recht einnimmt, können wir doch nicht mit Huss*) so weit gehen, ihn für das alleinige anzusehen, und halten mit Virchow**) und Frerichs***), der unter 36 Cirrhosen 6 luetische fand, an der ätiologischen Bedeutung der constitutionellen Syphilis für die Pathogenese der Lebercirrhose fest, unbeschadet der Thatsache, dass die Lues gewöhnlich die bekannten anderen Veränderungen in der Leber hervor-

*) M. Huss, Die chronische Alkoholkrankheit. Uebersetzt von G. v. d. Busch. Stockholm und Leipzig 1853.

**) R. Virchow, Ueber die Natur der constitutionell. syphilitischen Affectionen (sein Archiv XV. S. 281).

***) Frerichs, Leberkr. II. S. 34.

ruft. Aus diesem Grunde konnten wir die erwähnten neun Fälle nicht unberücksichtigt lassen. Die gleiche Rücksicht waren wir einem Fall von Cirrhose in Folge von Malaria schuldig. Malaria, deren ätiologische Bedeutung Frerichs noch auf 14 % beziffert, scheint gegenwärtig hier in Breslau in Folge der durchgreifenden Umwälzungen auf dem Gebiete der praktischen Gesundheitspflege an Frequenz und pathogenetischer Wichtigkeit für die uns beschäftigende Krankheit wesentlich abgenommen zu haben, da der Frerichs'schen Zahl, von 14 %, welche aus den fünfziger Jahren nach hier gesammelten Erfahrungen stammt, die aus den letzten Jahren berechnete von nur 0,5 % gegenübersteht. Trotz dieser erheblichen Seltenheit konnte bei dem u. A. auch von Picquet*), Bossowski und Cantani**) bestätigten ätiologischen Zusammenhang zwischen Malaria und Cirrhose der betreffende Fall nicht unerwähnt gelassen werden.

Indem wir nun die 212 Fälle von Cirrhose auf complicirende Nierenaffectionen untersuchten, mussten wir wohl unterscheiden zwischen solchen, welche auf Rechnung der Cirrhose mit Recht gesetzt werden konnten, und andrerseits denjenigen, bei welchen sich eine Beziehung zu irgend einer anderen Ursache mit grösserer Wahrscheinlichkeit, als zu der gleichfalls vorhandenen Cirrhose ergab. Wenn z. B. in einem Falle von croupöser Pneumonie bei einem 38jährigen Manne ein Nebeneinander von Lebercirrhose und parenchymatöser Nephritis verzeichnet ist, so kann die (offenbar acute) Nephritis wohl eher mit der Pneumonie, als mit der Cirrhose in Causalconnex gebracht werden. Oder, wenn bei einer 59jährigen Frau mit Lebercirrhose, die in Folge einer zufälligen Verletzung an einer wohlcharakterisirten Pyämie starb, sich in den Nieren miliare Abscesse und parenchymatöse Entzündung vorfand, so unterliegt es wohl

*) Piequet, De l'hepatite interstitielle paludéenne. Thèse de Paris. 1881.

**) cf. Eichhorst, Handbuch der spec. Path. I. S. 899.

keinem Zweifel, dass auch die Nephr. parench. mit in das Symptomenbild der Pyämie gehört und auf die Cirrhose nur mit sehr viel geringerer Wahrscheinlichkeit bezogen werden kann. Unbeachtet mussten auch alle die Fälle bleiben, in welchen die Nierenveränderungen unzweifelhaft älteren Datums waren, als die Lebercirrhose. Auszuschliessen waren ferner alle die Fälle von Nierenaffectionen, welche von accidentellen Umständen abhingen, z. B. die offenbaren Altersveränderungen der Nieren, die Tuberkel derselben bei Phthisis pulmonum oder allgemeiner Tuberkulose, und endlich die Fälle, welche wegen der Unvollständigkeit der Notizen nicht völlig klar und einwandsfrei erschienen. Endlich war es bei der nicht seltenen Coincidenz von Cirrhose mit Phthise nicht immer leicht zu entscheiden, ob vorhandene Nierenveränderungen auf Rechnung der Cirrhose zu setzen seien oder von der Phthise abhängen, bei welcher sie trotz der widersprechenden Ansicht von Johnson (l. c. S. 156) unzweifelhaft öfter gefunden werden, wie dies u. A. Christison (l. c. S. 89), von Bamberger*) und Eichhorst (l. c. I. S. 591) bezeugen. Einige wenige Fälle, welche zweifelhaft blieben, konnten daher nicht mit berücksichtigt werden.

Indem wir bei dem Aufsuchen der die Lebercirrhose complicirenden Nierenaffectionen nach den angegebenen Grundsätzen verfuhren, mussten wir von den vorhandenen 152 Fällen von Nierenveränderungen 69 als mit der Cirrhose nicht in Zusammenhang stehend eliminiren, so dass 83 als wirkliche Complicationen der Lebercirrhose übrig blieben. Dies aber ergiebt bei der Gesammtzahl von 212 Fällen der gedachten Krankheit eine Frequenz der Nierencomplicationen von nicht weniger als 39,1 %. Dieses Resultat würde nicht wesentlich verändert werden, wenn man die 9 luetischen

*) H. von Bamberger, Ueber Mb. Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 173.) S. 7 f.

und die 1 Malaria-Cirrhose unberücksichtigt liesse; denn da von jenen 9 Fällen 4 complicirt waren, ebenso auch die Malaria-Cirrhose, so würde man dann 202 Fälle zählen mit 78 Complicationen, also 38,6 %. Wie oben des Näheren ausgeführt ist, können wir jene 10 Fälle nicht ausschliessen und halten somit an der Zahl von 39,1 % fest.

Vergleichen wir mit diesem unseren Resultate die statistischen Notizen, welche über unseren Gegenstand in der Literatur sich auffinden liessen, so erhalten wir sehr weit auseinander gehende Werthe (13—92 %). Der Grund für diese innerhalb mehr als zulässiger Breiten auftretende Divergenz ist leicht gefunden: die meisten Autoren operirten mit einer allzu geringen Zahl von Fällen, als dass sich aus derselben allgemein gültige Folgerungen ergeben könnten. Klinger fand unter 7 Fällen 2 mal Morbus Brightii, was einer Frequenz von 28,6 % entsprechen würde. Wallmann dagegen fand bei 24 Fällen 17 mal Nierenveränderungen (70,9 %). E. Wagner verzeichnet bei seinen 12 Fällen 11 mal chronische Nephritis (91,6 %), und möchte glauben, dass auch im 12. Falle eine Nierenveränderung vorhanden gewesen ist, die nur übersehen worden wäre. Es liegt uns natürlich nichts ferner, als in die Angaben eines Mannes, wie Wagner, auch nur den leisesten Zweifel zu setzen. Aber es dürfte wohl schwerlich Jemand aus Wagner's Resultat den Schluss ziehen wollen, dass die chronische Nephritis bei Lebercirrhose einen nahezu constanten Befund bildet. Mit dem gleichen Rechte etwa könnte man aus dem zufälligen Umstande, dass die 12 Wagner'schen Fälle ausschliesslich Männer betrafen, bezüglich des Geschlechtes der Erkrankten eine allgemeine gültige Folgerung herleiten wollen. Wenn wir also auch bei Wagner's Fällen die Abhängigkeit der Nierenaffection von der Lebercirrhose nicht beanstanden und auch unseren leisen Zweifel, ob nicht in den 3 mit chronischer Tuberkulose complicirten Fällen diese für die Pathogenese der chronischen Nephritis mit verantwortlich zu machen sein dürfte, unterdrücken wollen,

so müssen wir doch wegen der allzu geringen Zahl seiner Fälle es ablehnen, eine so enorm hohe Frequenz, wie sie nach Wagner sich ergeben würde, als normale Durchschnittszahl anzusehen. Aus demselben Grunde können wir auch die Resultate von Klinger ebensowenig wie die von Wallmann für massgebend erachten. Die einzige Arbeit, welche über ein grösseres Material verfügt, ist Rosenthal's Dissertation über 69 Fälle aus der Breslauer Klinik unter Frerichs (1853—1855). Rosenthal erwähnt unter seinen 69 Fällen 9 mit complicirenden Nierenaffectionen, fügt aber hinzu „Praeterea jam observantur acuta hepatis atrophia, Pylephlebitis, Eucephalitis, Nephritis, Emphysema", so dass sich eine procentische Bezifferung nach seinen Angaben nicht machen lässt. Förster behandelt in seiner Dissertation die in den Jahren 1863—1868 im Virchow'schen Institut zur Section gekommenen 31 Fälle von Cirrhose und findet dabei 22 mal Nierenveränderungen. Es ist aber bei der Durchsicht seiner Fälle wohl zweifellos, dass die von ihm als Complicationen bezeichneten Nierenaffectionen grossentheils mit der Cirrhose nichts zu thun haben. Bei kritischer Sichtung seiner Fälle kann man die in Fall 1, 4, 10, 13, 16, 21, 23, 24, 27 und 29 angegebenen Nierenveränderungen nicht als von der Cirrhose abhängig betrachten. Es handelt sich in diesen Fällen um Veränderungen, welche augenscheinlich nicht von der Cirrhose, sondern von anderen Erkrankungen abhängen, oder Alterserscheinungen sind, oder endlich, da sie in ihrer Pathogenese unklar sind, wenigstens nicht der Cirrhose zugerechnet werden dürfen. Rechnet man diese 10 Fälle ab, so erhält man 12 Complicationen, was einer Frequenz von ca. 39 % entspricht, also genau so viel wie bei uns. Wir werden im Folgenden, wenn wir von Förster sprechen, die von uns eliminirten Fälle nicht berücksichtigen. Weber fand unter 29 Fällen aus der Klinik des Herrn Geheimrath Biermer, bei denen es zur Obduction gekommen war, 14 mal Nierenveränderungen (48 %). Da die Zahl von 29 Fällen an sich etwas zu klein er-

scheint, um darauf eine allgemein gültige Folgerung zu basiren, und da unter diesen 29 Fällen 10 mal Phthisis pulm. sich vorfand, welche sich vielleicht auch in einzelnen der Fälle für die Aetiologie der complicirenden Nieren-Affection dürfte verwerthen lassen, wird es wohl keinen Widerspruch begegnen, wenn wir Weber's Zahl für etwas zu hoch gegriffen ansehen. Jedenfalls aber kommt sie unserem Resultate näher, als (mit Ausnahme von Förster) irgend eine der erwähnten Angaben. Natürlich kann es sich bei solchen statistischen Daten niemals handeln um die ausschliessliche Richtigkeit einer bestimmten Zahlangabe, und es kann daher auf ein paar Procente mehr oder weniger nicht ankommen. Ob wir daher die Frequenz der Nieren-Complicationen bei Lebercirrhose mit Weber auf 48 % festsetzen oder nach unseren Ergebnissen (und den von uns modificirten von Förster) auf 39 %: jedenfalls ergiebt sich daraus, dass sie, wenn auch nicht constant, so doch keineswegs gering ist.

Es folgt daraus, dass die Cirrhose für die Entstehung krankhafter Nierenveränderungen von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, und es entbehrt nicht eines gewissen Interesses, gewissermassen auf umgekehrten Wege, aus grösseren Statistiken über Nierenkrankheiten die ätiologische Werthigkeit der Cirrhose ziffermässig klarzustellen. Frerichs (Mb. Br. S. 124) fand bei Morb. Brightii unter 292 Fällen 26 mal Cirrhose, also in 9 %, von Bamberger (l. c. S. 10) notirt unter 2430 Sectionen von Mb. Br. 117 mal Cirrhose, also 4,8 %. Die Berechnung von Bamberger's scheint jedoch eines Monitums zu bedürfen. Er unterscheidet zwischen secundären (1623 Fälle) und primären Mb. Br. (807 Fälle) und berechnet die Procente von der Gesammtzahl (2430). Es ist aber klar, dass, wenn man die ätiologische Rolle irgend einer primären Krankheit, z. B. der Phthise, der Cirrhose, der Syphilis u. s. w. für das Zustandekommen des Mb. Br. berechnen will, man die primären Fälle desselben nicht berücksichtigen darf. Unter dieser Voraussetzung erhält man

aus von Bamberger's Statistik eine Frequenz von 7,2%. Endlich findet sich bei Dickinson*) die Angabe, dass unter 250 Nephritiden 37 mal Cirrh hep. sich fand (14,8%) und bei Grainger Stewart**) die Notiz, dass bei 100 Sectionen wegen Schrumpfniere 15 mal Lebercirrhose angetroffen wurde (15%). Aus den Angaben von Frerichs, von Bamberger, Dickinson und Grainger Stewart zusammengenommen, würde eine Durchschnittsfrequenz von ca. 11% folgen. Diese Angaben bestätigen also die aus der Statistik der Cirrhose gefundene Thatsache von der ätiologischen Wichtigkeit der Lebercirrhose für das Zustandekommen der Nierenaffectionen.

Untersuchen wir nun, in welcher Frequenz die einzelnen verschiedenen Nierenaffectionen sich an der Complication der Cirrhose betheiligen, so sehen wir, dass hier die entzündlichen Nierenprocesse resp. deren Folgezustände vorzugsweise in Frage kommen. Die Prävalenz derselben ist eine so ausgesprochene, dass bis auf Foerster alle anderen oben angeführten Autoren nicht entzündliche Nierencomplicationen gar nicht erwähnen. Von den Foerster'schen 12 Complicationen kommen 9 (75%), von unsern 83 entfallen 58 (69,5%) auf die gedachte Kategorie. Bezüglich der Betheiligung der einzelnen Formen der Nephritis ergiebt sich nach unserer Zusammenstellung Folgendes, wobei bemerkt wird, dass die Procente zuerst von der Gesammtzahl der Fälle, dann von der Zahl der Complicationen berechnet sind. Man könnte dies als absolute und als relative Frequenz bezeichnen.

20 Fälle von Nephr. chron. interst. = 9,5 resp. 24%.
18 Fälle von Nephr. chron. parench. = 8,5 resp. 21,6%.
20 Fälle von Atrophia granul. = 9,5 resp. 24%.

Mit diesem unseren Ergebniss stimmen die Zahlen von Foerster gut überein, wohlverstanden nach der von uns oben festgesetzten und näher begründeten Modification. Es

*) Dickinson, Diseases of the kidney. London 1877. II.

**) Grainger Stewart, On Bright's diseasis of the kidnei. Edinburg. 1871.

entfallen dann auf Nephr. chron. parenchym., Nephr. chron. interstit. und Atrophia granularis je 3 Fälle = 9,7 resp. 25 %. Die Granular-Atrophie ist jedenfalls zum grösseren Theil ein Folgezustand einer chronischen interstitiellen Entzündung. Indess ist es ja bekannt und kann auch in unseren Fällen nicht immer ausgeschlossen werden, dass auch eine parenchymatöse chron. Nephritis im weiteren Verlauf zu Granularatrophie führen kann. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir von den 20 Fällen von Atrophia granularis zwar den grösseren Theil pathogenetisch den interstitiellen Veränderungen zurechnen, aber doch auch einen wenngleich kleinen Bruchtheil als Folge parenchymatöser Nephritiden betrachten. Es ergiebt sich daraus, dass bei der Lebercirrhose eine complicirende Nephritis häufiger interstitiell auftritt als parenchymatös. Nach dem Ergebniss der Sectionen aber, bei denen man ja meist nicht mehr die Anfangsstadien des entzündlichen Processes zu Gesicht bekommt, sondern die Zustände, zu welchen dieser geführt hat, kann man ein numerisches Vorwiegen der parenchymatösen oder interstitiellen Veränderungen nicht mehr constatiren, indem, wie unsere und Foerster's Daten ergeben, jene beiden Arten der Nephritis und die Granularatrophie in nahezu oder vollkommen gleicher absoluter und relativer Frequenz auftreten.

Wagner zählt unter seinen 11 Complicationen 10 mal „chronische Nephritis", welche nach den angegeben Bemerkungen in 5 Fällen parenchymatöser Natur ist, während in den anderen 5 Fällen eine histologische Differenzirung wegen mangelnder Angaben nicht möglich ist. Es würde sich demnach für die parench. Nephr. eine relative Frequenz von mindestens 50 % ergeben, während die entsprechenden Zahlen bei uns und bei Foerster 21,6 resp. 25 % sind. Granularatrophie führt Wagner 1 mal an, was einer relativen Frequenz von 9 % entspricht, eine Zahl, die gegen die entsprechenden von Foerster und uns erheblich zurückbleibt. Bezieht man die Procente dagegen auf die Gesammtzahl der

Wagner'schen Fälle, so erhält man eine (absolute) Frequenz von 8,3 % die mit unserem und Foerster's Resultat eher in Einklang gebracht werden kann.

Von den anderen Autoren sind ebenfalls die einzelnen Nierenaffectionen nicht ziffermässig auseinander gehalten worden. Nur für die Granularatrophie machen Rosenthal und Weber Zahlenangaben. Ersterer hat von derselben unter 9 Complicationen 3 Fälle = 22,3 %, letzterer unter 14 Complicationen 5 Fälle = 35,7 % relative Frequenz. Im Uebrigen sprechen auch sie, ebenso wie Klinger und Wallmann nur von Mb. Brightii oder von nephritischen Veränderungen im Allgemeinen, ohne die einzelnen Formen genauer auseinander zu halten.

Es mögen nun noch einige besondere Formen der entzündlichen Nierencomplicationen hervorgehoben werden. Es befinden sich darunter 10 Nephritiden von hämorrhagischem Character, was einer absoluten Frequenz von 4,7 % oder von 12 % der Complicationen entspricht; von 6 entzündlichen Nierenveränderungen bei Cirrhose würde immer 1 hämorrhagischer Natur sein. Von denselben waren bezeichnet als

Nephr. chron. parench. haem. 3 Fälle
„ „ interst. „ 3 „
„ haemorrhagica 4 Fälle.

Daraus folgt, dass von den (20) interstitiellen Nephritiden 12,5 %, von den (18) parenchymatösen 13,8 % hämorrhagischer Natur sind. Die als Nephritis haemorrh. schlechtweg bezeichneten Complicationen sind den parenchymatösen Veränderungen, wenigstens zum grösseren Theil einzuverleiben, wofern man überhaupt eine strict durchgeführte Scheidung von parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen bei den nephritischen Processen für angemessen erachtet. Unserer Ansicht nach giebt es freilich keine ausschliesslich interstitiell oder parenchymatös in ihrem ganzen Verlauf bleibende Affectionen, und wenn wir der usuellen Nomenclatur uns bedienen, so geschieht dies mit dem Vorbehalt, dass wir dabei immer nur das überwiegende Vorherrschen

der einen oder der anderen Art der Veränderung ausdrücken wollen. Jedenfalls aber ergiebt sich aus den oben mitgetheilten Zahlen, dass hämorrhagische Formen unter den entzündlichen Nieren-Complicationen einen nicht unbedeutenden Platz einnehmen, und dass im Allgemeinen die parenchymatösen Arten der letzteren etwas mehr als die interstitiellen geneigt sind, hämorrhagischen Character anzunehmen. Foerster, welcher allein unter den angeführten Autoren hämorrhagischer Nieren-Complicationen ausdrücklich Erwähnung thut, zählt deren 2, was einer absoluten Frequenz von 6,45 oder einer relativen von 16,6 % entspricht.

Unter den 18 parench. Nephritiden finden sich ferner als „Nephritis bilirubinica" bezeichnet 4 Fälle, entsprechend einer absoluten Frequenz von 2 % oder in 4,8 % der Complicationen; auf 14,5 entzündliche Nieren-Affectionen bei Cirrhose oder auf 4,5 parenchymatöse Veränderungen würde je 1 Fall von Nephr. bilirubinica kommen. Wir werden weiter unten von dieser eigenartigen Form der Nephritis noch zu sprechen haben.

Es bleiben uns noch die nichtentzündlichen Nieren-Veränderungen zu betrachten, welche als Complicationen der Cirrhose auftreten. Wie schon oben erwähnt, führt nur Foerster solche an, und zwar nur eine wesentliche Art, die cyanotische Induration. Er zählt dieselbe unter 31 Fällen 3 mal, entsprechend einer absoluten Frequenz von 9,7 % oder einer relativen von 25 %. Unsere Zahlen sind wesentlich geringer: wir treffen sie unter 212 Fällen nur 5 mal an, d. i. in 2,35 resp. 6 %. Ueberhaupt vorhanden ist sie allerdings 12 mal; es mussten jedoch davon 7 Fälle ausgeschlossen werden, in welchen sie eine offenbare Folgeerscheinung von Klappenfehlern und sonstigen Erkrankungen war, welche erfahrungsgemäss durch Insufficienz des Herzmuskels zu cyanotisch-indurativen Zuständen führen. Wir konnten uns daher in jenen 7 Fällen nicht entschliessen, die Cirrhose für jene Veränderungen haftbar zu machen und reservirten uns dies für die restirenden 5 Fälle, in welchen

einmal die Cirrhose nicht mit den gedachten Krankheiten verbunden war, und zweitens plausible pathogenetische Momente sich eruiren liessen, auf welche wir später zurückkommen werden. Foerster dagegen, der unter seinen 31 Fällen nicht weniger als 9 mal chron. Endocarditis verzeichnet, scheint den Antheil, welchen dieselbe an der Entstehung der cyanotischen Niereninduration offenbar hat, nicht berücksichtigt zu haben. Wir müssen daher seine Zahlen für zu gross ansehen und nach unseren Resultaten die cyanotische Induration der Nieren als eine der selteneren Complicationen der Lebercirrhose betrachten.

Die nun folgenden Complicationen seitens der Nieren werden, wie gesagt von den anderen Autoren gar nicht erwähnt. Wir wollen davon zunächst 2 Nierenveränderungen besprechen, welche zu den seltenen Complicationen gehören: es sind dies 1. die fettige Entartung, 2. der hämorrhagische Infarct mit seinen Folgeerscheinungen. Die erstere kommen 6 mal, also in 2,8% aller Fälle vor und betheiligt sich an der Zahl der Complicationen mit 7,2%. Der Infarct und und die aus ihm resultirenden Narben, sind 17 mal verzeichnet. Davon kommen jedoch als mit der Cirrhose in Beziehung stehend nur 4 Fälle in Betracht, entsprechend also einer absoluten Frequenz von 1,8% oder einer relativen von 4,6%.

Wie ein Blick auf die angeführten Zahlen lehrt, haben die nichtentzündlichen Complicationen, sowohl die cyanotische Induration, wie die fettige Entartung und die Infarctbildung, eine nur geringe absolute und relative Frequenz. Es bleibt nur noch eine Form complicirender Nierenveränderungen übrig, welche von nicht unbedeutender Frequenz ist, nämlich der Icterus renum. Da es uns zweifelhaft erscheint (s. darüber weiter unten), ob man denselben mit grösserem Recht zu den entzündlichen Nieren-Affectionen rechnet oder für die nichtentzündlichen reclamirt, haben wir es vorgezogen, denselben gesondert zu betrachten. Icterus renum ist 16mal notirt, was einer absoluten Frequenz von 7,5% entspricht; an der Zahl der Complicationen betheiligt er sich

mit 19,27%. Rechnet man die 4 Fälle von Nephr. bilirubinica hinzu, so würden diese 20 Fälle von Nierenveränderungen icterischer Natur eine absolute Frequenz von 9,4% und eine relative von 24% ergeben, also gerade doppelt so häufig vorkommen, als hämorrhagische Nieren-Affectionen.

Es bleibt nur noch übrig, der in einigen Fällen vorhandenen Multiplicität der Complicationen Erwähnung zu thun. Eine Duplicität von solchen Nierenveränderungen, welche mit der Cirrhose in Zusammenhang stehen, ist selten; häufiger dagegen kommt es vor, dass in unserem Sinne wesentliche Complicationen vergesellschaftet sind mit Nieren-Affectionen, für deren Zustandekommen accidentelle Momente heranzuziehen sind, z. B. mit Amyloidentartung, Tuberkeleruption, Ablagerung von Kalksalzen u. s. w. Wir zählen bei 83 Complicationen 89 verschiedene Formen von Nierenveränderungen, daraus ergiebt sich, dass nur in 6 Fällen eine Duplicität besteht und zwar sind von den 16 Fällen von Icterus renum 4 mit Nephr. parench. und von den 6 Fällen von fettiger Entartung je einer mit Infarct und mit Nephr. interst. verbunden.

Zum Schluss haben wir die nach den Angaben der einzelnen Autoren von uns berechnete procentische Frequenz für die einzelnen Formen der complicirenden Nieren-Affectionen tabellarisch zusammengestellt. Zu bemerken ist hierzu noch, dass in jeder Columne Spalte a) die „absolute Frequenz", d. h. den von der jedesmal angegebenen Gesammtzahl der Fälle berechneten Procentsatz, Spalte b) dagegen die „relative Frequenz", d. h. das procentische Verhältniss einer bestimmten complicirenden Nieren-Affection zu der angegebenen Zahl der gesammten Complicationen bezeichnet. Die Angaben von Weber und den Folgenden sind lediglich der Vollständigkeit wegen mit berücksichtigt, unbeschadet der gegen dieselben oben vorgebrachten Bedenken. Aus unserer Statistik ergiebt sich, dass von den Complicationen nahezu $^3/_4$ Entzündungen und deren Folgezustände sind, und dass sich der

Rest ziemlich gleichmässig auf „Icterus renum“ einerseits, nichtentzündliche Affectionen (fettige Entartung, cyanotische Induration und Infarct) andrerseits vertheilt.

Complicirende Nierenveränderungen.	Unsere Statistik		Foerster		Weber		Rosenthal		Wagner		Klinger		Wallmann	
	a 212	b 83	a 31	b 12	a 29	b 14	a 69	b 9	a 12	b 11	a 7	b 2	a 24	b 17
1. Nephr. chron. parench.	8,5	21,6	9,7	25	31	64,3	8,7	66,6	83,3	90,9	28,6	100	70,9	100
2. Nephr. chron. interstit.	9,5	24	9,7	25										
3. Atrophia granularis	9,5	24	9,7	25	17	35,7	4,35	22,3	8,3	9,1				
4. Icterus	7,5	19,25	—	—										
5. Andere nicht entzündl. Veränderungen	6,9	18	9,7	25										
Haemorrh. Complicationen	4,7	12												
Icterische Complicationen	9,5	24												

Wir haben im vorstehenden Abschnitt eine Reihe sehr verschiedenartiger Nierenveränderungen kennen gelernt, welche in mehr oder minder grosser Frequenz bei der Lebercirrhose beobachtet werden. Es wird nun unsere Aufgabe sein, den inneren Zusammenhang zu ermitteln, welcher zwischen dieser Krankheit und jenen Complicationen besteht. Mit dem Ausdruck „Complication" wird in der Literatur offenbar zu verschwenderisch umgegangen, um nicht zu sagen ein gewisser Missbrauch getrieben. Es liegt doch wohl in dem Begriffe des Wortes, dass man darunter eine Affection zu verstehen hat, die zu einer bestehenden Krankheit secundär hinzukommt und in einem bestimmten mehr oder weniger ausgesprochenen Zusammenhange zu derselben steht. Von diesem Gesichtspunkte aus können wir es nicht billigen, wenn, um nur ein Beispiel anzuführen, als „Complicationen" der Lebercirrhose u. a. angeführt werden (cf. Rosenthal l. c.) Typhus, Puerperalfieber, Paralyse (!). Das sind keine „Complicationen" der Cirrhose, sondern ebensoviele selbstständige Krankheiten, die eben nur einmal bei Individuen aufgetreten sind, welche zufällig auch eine Lebercirrhose hatten; zu derselben aber stehen sie durchaus nicht in Beziehung. Wenn wir also die oben verzeichneten Nieren-Affectionen als Complicationen der Cirrhose ansehen wollen, was sie ja auch in der That sind, so ist es unumgänglich erforderlich, dass sie zu der Cirrhose gewisse bestimmt nachweisbare und constante Beziehungen unterhalten, und mit

der Ermittelung und Darlegung dieser letzteren wollen wir uns im Folgenden befassen.

Es ist schon a priori nicht wahrscheinlich, dass die Pathogenese so verschiedenartiger Nierenveränderungen eine in allen Fällen gleichmässige ist, und es hat auch die Mehrzahl der Autoren, welche eine Erklärung der Nierencomplicationen zu geben suchen, sich in entsprechendem Sinne geäussert. Einige jedoch nehmen in dieser Frage einen etwas einseitigen Standpunkt ein, indem sie die Nieren-Affectionen bei Cirrhose lediglich für eine Folge des chronischen Alkoholismus halten, der in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ja auch die Grundkrankheit verursacht. Nach ihnen also wurden die Leber- und die Nieren-Affection nur insofern zu einander in Beziehung stehen, als sie demselben ätiologischen Moment ihren Ursprung verdanken. Christison (l. c. S. 82) sagt, dass das Zusammentreffen der Nierenaffection mit „beträchtlicher tuberkulöser Entartung" (d. i. Chranularatrophie) der Leber leicht begreiflich sei, wenn man erwäge, dass die Nierenaffection eines der Leiden sei, welche oft aus einer „unmässigen Lebensweise" entständen. Schon die Häufigkeit der Complication sei vielleicht im Stande zu zeigen, dass sie wahrscheinlich etwas mehr als zufällig sei, und dass die beiden Affectionen „in irgend einem natürlichen Verhältnisse zu einander ständen." In ganz demselben Sinne spricht er sich noch einmal aus (S. 89). Henoch (l. c. S. 100) spricht es präcis aus, dass die nicht seltene Coincidenz der Lebercirrhose mit der Bright'schen Nierenkrankheit zu beziehen sei auf den gleichmässig auf beide Organe wirkenden schädlichen Einfluss der spirituösen Getränke. Aehnlich äussern sich Wagner und Weber. Auch nach Thierfelder ist die Aetiologie der complicirenden Nierenaffectionen dieselbe wie die der Cirrhose, und wenn auch Ewald ausser an den chronischen Alkoholismus noch an die in Folge der Cirrhose bestehende venöse Stauung als mögliches ätiologisches Moment denkt, so spricht doch die ganze Fassung des betr.

Passus seiner Arbeit dagegen, dass er ausser dem Alkoholismus irgend etwas als wesentliches Causalmoment wirklich gelten lassen will.

Wenn wir es nun auch keineswegs verkennen, eine wie hochbedeutsame Rolle das Causalmoment der Cirrhose zugleich in der Pathogenese der dieselbe complicirenden Nieren-Affectionen spielt, so können wir doch nicht mit den vorgenannten Autoren so weit gehen, ihm eine ausschliessliche ätiologische Bedeutsamkeit für jene Nierenveränderungen beizumessen. Wir schliessen uns vielmehr den Autoren an, welche ausser dem Alkoholismus noch andere Ursachen derselben annehmen zu müssen glauben. Johnson sagt darüber Folgendes (l. c. S. 165): „Wahrscheinlich haben in den meisten Fällen beide Krankheiten (die Cirrhose und die chron. Nephr.) eine gemeinschaftliche Ursache. Ebenso kann man auch nach physiologischen Grundsätzen wie der Analogie nach den Schluss ziehen, der auch durch die thatsächliche Beobachtung z. Thl. unterstützt wird, dass eine Krankheit in dem einen dieser beiden Organe auf indirecte Weise eine Structurveränderung in dem andern hervorzurufen strebt. . . . Ein Excretionsorgan kann durch mangelhafte Erfüllung seiner Function leicht eine Functionsstörung und Structurveränderung in einem anderen Organe von derselben Beschaffenheit herbeiführen, wenn dasselbe Stoffe aus dem Blut auszuscheiden hat, welche seinem eigenen Secret völlig fremd sind . . . . Es scheint also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass Nieren- und Leberkrankheit einen gegenseitigen Einfluss auf einander ausüben.“ Rokitansky sagt: „Das Verhältniss, in welchem die Bright'sche Nierenkrankheit, die man öfter neben der granulirten Leber vorfindet, zu dieser letzteren steht, ist unserem Dafürhalten nach nicht aufgeklärt“ und vermuthet, dass die Nephritis, abgesehen von dem Alkoholismus, sich auch „in Folge einer besonderen Veranlassung“ oder einer durch die Cirrhose bedingten Dyskrasie entwickeln könne. Rosenthal erklärt den chronischen Mb. Br. als Folge einer durch den Alkoholismus oder durch

„andere Ursachen“ bewirkten Veränderung der Blutmischung oder als Effect der venösen Stauung. v. Bamberger (l. c. S. 12) giebt für den secundären Mb. Br. eine ähnliche Erklärung, und auch Kuessner plaidirt für die Mitbetheiligung der venösen Stase. Aehnlich äussert sich Potiquet (l. c. p. 15), welcher ausserdem eine gewisse „Verwandtschaft“ zwischen Leber und Niere statuirt, welches sich bei jeder Krankheitsentwicklung geltend machen solle („une sorte de parenté entre ces deux organes qui doit se retrouver dans toute évolution morbide“).

Es sind dies alle Angaben, welche wir in der Literatur zur Erklärung des Zustandekommens der complicirenden Nierenaffectionen haben auffinden können. Wie man sieht, ergehen sich dieselben meist in unbestimmten Ausdrücken und langen bei Weitem nicht hin zu einer befriedigenden Erklärung der Art und Weise, wie bei der Cirrhose die complicativen Nierenveränderungen entstehen. Wenn wir nun selbst einen dahingehenden Versuch unternehmen, so vermeinen wir damit keineswegs, alle hierbei in Betracht kommenden Fragen ihrer endgültigen Beantwortung entgegenzuführen, sondern beabsichtigen nur einen kleinen Beitrag zu liefern zu einem Kapitel der Pathologie, welches, wie man sieht, bisher noch wenig bearbeitet worden ist.

Will man die Pathogenese der so verschiedenartigen Nierenaffectionen klarlegen, so dürfte es von Vortheil sein, dieselben unter folgende drei Hauptgruppen zu subsummiren, welche pathogenetisch sich durchaus different verhalten. Wir möchten also die Nierencomplicationen der Lebercirrhose eintheilen:

1) in solche, welche von der Cirrhose direct abhängig sind. In diesem Falle sind die Nierenaffectionen secundäre Veränderungen, welche hervorgerufen sind durch den in der Leber sich abspielenden krankhaften Process resp. durch die consecutiven Veränderungen, welche dieser in der Blutbeschaffenheit und in der Circulation direct oder indirect hervorruft. In diese

Gruppe von der Lebercirrhose subordinirten Nieren-Affectionen würden vorzugsweise zu rechnen sein die Nephr. chron. parenchym. incl. der Nephr. bilirubinica und der hämorrhagischen Formen, ferner der Icterus ren. und endlich die cyanotische Induration.

2) Die zweite Gruppe würde alle diejenigen Nierenveränderungen zu umfassen haben, welche zur Cirrhose insofern in Beziehung stehen, als sie auf derselben ätiologischen Basis wie diese beruhen, welche somit der Cirrhose coordinirt erscheinen. In diesem Falle sind jedoch die Veränderungen in der Leber und in der Niere nicht einfach als zwei selbständige, parallel nebeneinander herlaufende Krankheiten anzusehen, die mit einander nichts zu schaffen haben. Sie sind nicht nur zwei differente Manifestationen derselben krankmachenden Potenz, sondern sie beeinflussen sich auch gegenseitig in gewissem Grade, so zwar, dass wohl die Nierenveränderung sich auch ohne Gegenwart einer Cirrhose ausbilden kann, dass aber bei einer bestehenden Granularentartung der Leber eine gewisse Prädisposition der Nieren zu pathologischen Veränderungen existirt. In diese Abtheilung würden vor Allem gehören die Nephr. chron. interstitialis incl. der Atrophia granularis renum, sowie die fettige Entartung der Nieren.

3) Endlich die dritte Gruppe würde diejenigen Complicationen enthalten, welche secundär hervorgehen aus Affectionen, die ätiologisch der Cirrhose coordinirt sind. Wir wollen gern zugeben, dass mit dieser Bestimmung der Zusammenhang der hierher gehörigen Fälle mit der Cirrhose ein ziemlich lockerer ist, aber es besteht doch immerhin ein bestimmtes wohlcharakterisirtes Verhältniss zwischen den diesbezüglichen Fällen und der Cirrhose; und dann ist diese Gruppe sehr wenig umfangreich: sie enthält hauptsächlich nur die Infarcte und deren Umwandlungsproducte.

Wie gesagt, wir glauben, dass die Vertheilung der verschiedenen Nierenaffectionen in diese drei Gruppen von nicht unwesentlichem Vortheile sein dürfte für die Erklärung ihrer Pathogenese. Hinzufügen wollen wir noch, dass die Vertheilung im Einzelnen allerdings etwas schematisch ist, und wir geben gern zu, dass von den parenchymatösen Nephritiden vielleicht einzelne in die zweite Gruppe gehören und wiederum von den interstitiellen einzelne zu der ersten Gruppe zu rechnen sein mögen. Unbeschadet dessen ist jedoch wohl für die überwiegende Mehrzahl der betreffenden Fälle die Zuweisung in die eine oder die andere Gruppe richtig, und wir glauben daher, dass die Gruppirung für den Zweck, zu welchem sie vorgenommen worden ist, sich als brauchbar erweisen wird.

Indem wir nun zu der Betrachtung der in der ersten Gruppe enthaltenen Nierenveränderungen übergehen, wollen wir zunächst diejenige Affection behandeln, bei der die Erklärung des Zustandekommens am wenigsten Schwierigkeiten bereitet, den sog. Icterus renum. Man wird von vornherein geneigt sein, bei der Section eines Falles von Cirrhose eine Nierenaffection, welche in die erwähnte Kategorie untergebracht werden kann, als Folge des in der Leber vorhanden gewesenen interstitiellen Schrumpfungs-Processes selbst anzusehen, insofern als derselbe durch Verlegung der Gallengänge eine Gallenstauung mit folgender Resorption und deren bekannten Folge-Erscheinungen bewirkt hat, welche letztere sich auch in der Niere geltend gemacht haben. Dem gegenüber ist jedoch zu bemerken, dass einmal der Icterus in dem Symptomenbilde der Cirrhose bekanntlich keine constante Rolle spielt, und dass andererseits ein bei der Cirrhose vorhandener Icterus der Nieren nicht auf die skizzirte Art entstanden zu sein braucht, sondern von einem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus abhängen kann. Bekanntlich ist ja bei der Cirrhose das Bestehen eines chronischen Katarrhes im Magen und Darm nicht eben selten, so dass es leicht, lediglich durch die katarrhalische Schwellung der Duodenal-Schleimhaut, zu Icterus kommen kann, während das intrahepatische Gallenkanal-System vollkommen durchgängig ist. Eine von einem solchen katarrhalischen Icterus abstammende homologe Nieren-Affection hätte mit der Cirrhose als solcher eigentlich nichts

zu schaffen; denn sie wäre ja nicht eine Folge derselben, sondern einer, wie diese, auf Alkoholmissbrauch beruhenden anderweitigen Erkrankung. In den 16 Fällen von Icterus renum, welche wir oben verzeichnet haben, waren jedesmal auch die cirrhotischen Lebern als icterisch bezeichnet, so dass in unseren Fällen die vorgebrachten Bedenken nicht Platz zu greifen brauchen.

Wir werden also bei einer Cirrhose mit Icterus erwarten dürfen, dass die in Folge der Gallenresorption bestehenden Cholämie sich in den Nieren durch Icterus äussert. Denn es haben ja die Nieren vorzugsweise oder fast ausschliesslich die Aufgabe, das Blut von allen in den Organismus eingeführten oder daselbst entstandenen fremdartigen Substanzen zu befreien, und dass die Gallensubstanzen im Blute ganz besonders zu diesen gehören, ist ja selbstverständlich. Es handelt sich nun darum, zu ermitteln, ob die Nieren durch die Ausscheidung der Gallensubstanzen Veränderungen erleiden. Eine sehr grosse Anzahl gelöster oder geformter Substanzen passirt die Nieren resp. wird durch dieselben ausgeschieden, ohne sie im Geringsten zu afficiren. Chinin, Morphium, Eisen, Jod, Carmin u. s. w. gehen durch die Nieren, ohne deren Epithelien oder sonstigen Bestandtheile zu verändern. Verhalten sich die Gallenbestandtheile ähnlich? Nun, schon die Thatsache der Existenz des Icterus renum spricht dagegen. Johnson sagt (l. c. S. 56), dass bei der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs die secernirenden Zellen „in gewissem Grade verändert" würden, dass aber ernstliche Nierenkrankheiten daraus nicht entständen. Die Natur dieser Veränderungen suchte Salvioli*) experimentell durch Unterbindung des ductus choledochus festzustellen. Er beobachtete in den Nieren theils körnige Pigment-Ablagerung, theils fettige Degeneration in den Harnkanälchen-Epithelien, theils auch Zerfall derselben; ferner an den

*) Salvioli, Ricerche sulle alterazioni dei reni che . . . legatura del condocto coledoco. (Archiv. per le scienz mediche. Vol. III. Fasc. IV.)

Glomeruli meist Schwellung, aber auch wieder atrophische Zustände; dann im Lumen der Kanälchen viele Cylinder und endlich an zahlreichen Stellen einen Austritt von weissen Blutkörperchen in das interstitionelle Gewebe. Danach würde also eine Combination von degenerativen und entzündlichen Vorgängen stattfinden. Ob sich Salvioli's Ergebnisse für die menschliche Pathologie verwerthen lassen, ist ungewiss. Ein so langdauernder vollständiger Verschluss des ductus choledochus (bei Salvioli's Hunden bestand er 30 Tage) kommt wohl nicht vor. Vollends für unseren speciellen Fall der Cirrhose kann eine Analogie mit Salvioli's Versuchs-Anordnung kaum gefunden werden. Frerichs (Kl. der Leberkr. I, S. 107) findet in den Nieren Icterischer folgende mikroskopische Veränderungen: gallige Färbung der Harnkanälchen, Anfüllung derselben mit braunen, grünen oder kohlschwarzen Ablagerungen, gelbe und braune Pigmentirung der Epithelzellen, besonders ihrer Kerne, nicht selten auch fettige Degeneration der Epithelien. Als entzündliche Veränderungen kann man dies nicht bezeichnen. Möbius*) beschreibt folgenden Befund in der Niere bei Icterus. In den gewundenen Kanälchen und den Henle'schen Schleifen fehlen an einigen wenigen Stellen theilweise die Epithelien. Die Hauptveränderung aber besteht in einer Infiltration der Epithelien mit zahlreichen, grellgelben, scharf umschriebenen Körnchen. Das Lumen der Kanälchen ist, besonders in den Henle'schen Schleifen, durch gelbe cylindrische Massen von körnig-bröckligem Gefüge erfüllt. Bisweilen, jedoch selten, findet man ungefärbte Cylinder. In ähnlichem Sinne kennzeichnet auch Ponfick**) die durch die Ausscheidung der Gallenbestandtheile entstehenden Nierenveränderungen. Nach den angeführten Befunden der verschiedenen Autoren scheint es also, dass man es bei

*) Möbius, Ueber die Niere bei Icterus. (Arch. der Heilk. 18. Jahrg. S. 83 ff.)

**) Ponfick, die Gelbsucht. (v. Ziemssen's Handb. VIII. S. 22.)

Icterus renum vorzugsweise zu thun hat mit einer echten Pigment-Infiltration der Niere. Wenigstens dürfte dem in der grossen Mehrzahl der Fälle so sein, wobei es jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass hin und wieder im Anschluss an die beschriebenen degenerativen Veränderungen sich entzündliche Processe entwickeln können. Jedenfalls aber kann es auch ohne letztere zu Störungen der Nierensecretion kommen. So erwähnt Johnson*) Albuminurie bei Icterus; zur Erklärung derselben stellt sich Lépine**) vor, dass die reizenden Substanzen die Poren der Nierenepithelien vergrössern und so den Uebertritt des Eiweisses in den Harn ermöglichen. Es ist dies noch nicht Entzündung, aber es vermittelt den Uebergang zu den entzündlichen Nieren-Affectionen.

Von denselben gehören nun nach unserer Gruppirung die parenchymatösen, wenigstens zum grösseren Theil zu den von der Cirrhose direct abhängigen Complicationen. Wir haben schon oben angedeutet, dass für ihre Genese eine durch die Cirrhose bewirkte Alteration der Circulation und der Blutmischung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es handelt sich nun um die Beantwortung folgender Fragen: von welcher Natur sind die erwähnten Veränderungen? und auf welche Weise bewirken sie die entzündlichen Processe in der Niere?

Die durch die Cirrhose gesetzten Circulationsstörungen sind in ihrer Beschaffenheit ja zur Genüge bekannt; nicht genügend aber scheint uns der Antheil hervorgehoben zu sein, den dieselben an dem Zustandekommen der uns hier beschäftigenden Nierenaffectionen unstreitig haben. Wir kommen weiter unten bei der Besprechung der cyanotischen Induration hierauf wieder zurück; hier wollen wir nur einen

*) Johnson, Latent albuminuria, its etiology and pathology. (Brit. med. Journ. 1879. Dec. 13.)

**) Lépine, Sur l'albuminurie dyscrasique. (Revue de médicine 1885.)

Punkt hervorheben, der unseres Erachtens für das Zustandekommen einer complicirenden parenchymatösen Nephritis nicht unwichtig ist. Wir meinen die Druckerniedrigung, die im arteriellen System Platz greifen muss, wenn beträchtliche Quantitäten ascitischen Transsudates sich in der Bauchhöhle angesammelt haben; und es ist ja bekannt, dass es bei der Cirrhose allmählich zur Transsudation ganz kolossaler Mengen von Serum kommen kann. Nun besitzt ja glücklicherweise das Circulationssystem des Organismus eine ausgezeichnete Regulationsfähigkeit, welche bei jeder Störung der Circulation eine Compensation herbeizuführen strebt. Das ist aber nur so lange der Fall, als Herz und Gefässe intact sind; bei der Cirrhose aber ist dies nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Autoren gewöhnlich nicht der Fall. Abgesehen von endocarditischen Veränderungen, von arteriosklerotischen und atheromatösen Processen, findet man sehr oft Verfettung (und braune Atrophie) des Myocards, was bei der alkoholistischen Anamnese der Cirrhotiker ja auch nicht Wunder nehmen kann. Ein solches Herz dürfte, zumal bei der gleichzeitigen Gefässerkrankung, kaum auf die Dauer im Stande sein, die Verringerung des arteriellen Druckes wirksam zu compensiren, besonders da, wie Thierfelder (l. c. S. 175) hervorhebt, auch noch der kleine Kreislauf erschwert ist in Folge der durch die Ausdehnung des Bauches bewirkten Verengerung des Thoraxraumes.

Wie bewirkt nun aber die Verringerung des arteriellen Druckes die Nieren-Veränderungen? Wir behaupten nicht etwa, dass es die Druckverminderung allein ist, welche die Nephr. parenchym. herbeiführt; im Gegentheil, es vereinigen sich zu diesem Endergebniss eine ganze Reihe von Momenten, von denen die Druckherabsetzung nur ein einzelnes ist. Ihr würde nach Cohnheim die Wirkung zukommen, die Glomerulusepithelien für Eiweiss durchgängig zu machen; das aber involvirt noch nicht substantielle Veränderungen in der Niere. Für deren Zustandekommen sind, wie gesagt, noch andere Momente Bedingung, und zwar zunächst die veränderten

Blutmischungs-Verhältnisse. Für die Beurtheilung dieser letzteren sind von wesentlicher Bedeutung einmal die normalen Beziehungen der Leber zur Blutbeschaffenheit und zweitens der Einfluss, welchen die Cirrhose selbst resp. die verschiedenen zu ihrem klinischen Symptomenbilde gehörigen consecutiven Affectionen auf die Zusammensetzung des Blutes ausüben. Dass die Leber normalerweise bestimmte Beziehungen zu der Blutconstitution hat, ist eine Hypothese, für deren Wahrscheinlichkeit eine grosse Menge von Thatsachen spricht. Ueber die Natur dieser Beziehungen sind wir aber trotz der eifrigen darüber gepflogenen Discussionen leider noch nicht in wünschenswerther Weise orientirt. Die von Meissner und Brouardel verfochtene Ansicht von der Bildung des Harnstoffs in der Leber, die blutbildenden Functionen dieses Organs, ja selbst die bekannte Lehre von der Zerstörung der rothen Blutkörperchen in demselben sind noch weit entfernt davon, in der Physiologie das Bürgerrecht erlangt zu haben. Ja, wie Cohnheim richtig bemerkt, kann das Lebergewebe durch chronische atrophirende Processe oft im höchsten Grade reducirt sein, ohne dass dabei die Blutbeschaffenheit alterirt zu sein braucht. Nichtsdestoweniger muss man der Leber entschieden einen gewissen Einfluss auf letztere zuerkennen: ältere wie neuere Autoren stimmen darin überein. Und wenn dem so ist, so muss man annehmen, dass bei der Cirrhose, bei welcher der Verlust an Leberparenchym ja so ausserordentlich sein kann, eine Aenderung in den normalen Beziehungen zur Blutbeschaffenheit stattfinden kann. Freilich sind unsere Kenntnisse darüber, wie gesagt, bisher kaum von nennenswerther Art: es existiren nur einige wenige wohlbeglaubigte Thatsachen, worunter die von Leichtenstern*) gefundene Verringerung des Hämoglobingehalts des Blutes bei Lebercirrhose vielleicht die interessanteste ist.

*) Leichtenstern, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Krankheiten (Verhand. der Münch. Naturforscher-Versammlung).

Zu dieser durch die Cirrhose bewirkten supponirten Veränderung der Blutbeschaffenheit kommen noch hinzu sehr wichtige, allerdings mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln nicht nachweisbare Modificationen, welche das Blut in seiner chemischen Constitution offenbar erleiden muss unter dem Einfluss der verschiedenartigen aus der Cirrhose resultirenden secundären Affectionen. Die erschwerte Resorption im Darmkanal im Verein mit der Stauung in so vielen und so wichtigen Gefässprovinzen, die erschwerte Ausgabe von Se- und Excretionsproducten aus dem Blut, wie die Aufnahme abnormer Bestandtheile in dasselbe sind, wie Kuessner richtig hervorhebt, Factoren, welche eine Alteration der Blutmischung zu einem unabweisbaren Postulat machen. Sollte sich dieselbe nicht in den Nieren durch entzündliche Vorgänge manifestiren? Sollte sie nur zur Albuminurie führen („albuminurie dyscrasique" von Lépine") ohne die Nieren selbst zu afficiren? Potiquet sagt (S. 41), dass, die Existenzberechtigung einer dyskrasischen Albuminurie vorausgesetzt, die Leberveränderungen überhaupt bei der Wichtigkeit der blutbildenden Functionen dieses Organs in ihrer Aetiologie eine grosse Rolle spielen müssen, besonders aber die Cirrhose, welche die activen Elemente der Leber in so hohem Grade functionell vernichte; er möchte sich daher mit Murchison und Gubler für die Möglichkeit einer Albuminurie bei der Cirrhose ohne gleichzeitige Nieren-Veränderungen entschliessen. Wir stehen nicht an, zuzugeben, dass es bei der Cirrhose rein „ab hepate laeso", wie Gubler sagt, also ohne jede Nephritis zur Albuminurie kommen kann. Aber, so fragen wir, sollte die unleugbar vorhandene Dyskrasie nicht doch wenigstens in einigen Fällen auch eine wirkliche entzündliche Nierenveränderung veranlassen können? Als ein Gewährsmann von nicht zu unterschätzender Autorität steht uns hierbei Johnson zur Seite, nach welchem (l. c. S. 50 und 56 Anm.) alle Ursachen von Nephritis das Gemeinsame haben, dass sie eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes herbeizuführen

streben, und nach welchem jede Erklärung der Pathogenese, welche auf die erwähnten Veränderungen in der Blutbeschaffenheit keine Rücksicht nimmt, ganz unvollständig ist.

Wir haben bisher als Ursachen der parenchymatösen Nephritis bei der Lebercirrhose gennen gelernt die Herabsetzung des acteriellen Drucks und die Alteration der Blutmischung; als ein drittes Moment kommen noch hinzu die Circulationsstörungen, welche im Gefolge der Cirrhose eine so markante Rolle spielen. Dieselben sind zugleich das Causalmoment für die cyanotische Induration der Niere, welche wir hier gleich mit besprechen wollen. Die von dem ascitischen Erguss auf die Nierenvenen und den Theil der unteren Hohlvene, welcher zwischen dem vv. renales und dem Zwerchfell liegt, ausgeübte Pression wird von Potiquet (S. 19) als eine der Ursachen der Albuminurie bei Cirrhose bezeichnet. Die Albuminurie solle zunächst ohne Nieren-Affectionen verlaufen, weiterhin aber komme es zu einer „dégénérescence du tissu rénal", ähnlich wie bei nichtcompensirten Herzfehlern. An der Thatsache solcher Veränderungen bei Störungen des venösen Abflusses aus der Niere lässt sich nicht zweifeln, es handelt sich nur darum, ob ein einigermassen beträchtlicher Ascites im Stande ist, ein solches Hinderniss abzugeben. Diese Frage muss wohl bejaht werden. Freilich, wenn es sich um das Gewicht des ascitischen Fluidums allein handelte, so könnte, wie Potiquet mit Recht bemerkt, dadurch nur eine ziemlich geringe Beeinträchtigung bewirkt werden. Es kommen aber noch andere Momente hinzu. Die Bauchhöhle und deren Organe stehen in der Norm unter gewissen Druckverhältnissen, welche abhängig sind von der Widerstandsfähigkeit der theils festen, theils contractil-elastischen Wandungen jener einerseits und andrerseits von der Festigkeit und Widerstandsfähigkeit sowie dem Flüssigkeits- resp. Gasgehalte dieser. Kommt nun zu diesen physiologischen Momenten, von welchen der intraabdominelle Druck unter normalen Verhältnissen abhängt, irgend ein fremdartiger Factor hinzu, so wird derselbe je

nach seinem Sitze und seiner Consistenz in verschiedener Weise die Spannung innerhalb der Peritonealhöhle beeinflussen. Vorausgesetzt, das Wandungen und Inhalt der Bauchhöhle eine Aenderung nicht erfahren haben, wird durch das neu aufgetretene Element eine Drucksteigerung im Abdomen herbeigeführt werden. Aber offenbar werden bei einem von einem bestimmten Orte ausgehenden und nach einer bestimmten Richtung hin sich entwickelnden soliden Tumor gewisse Organe vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen, d. h. unter erhöhten Druck gestellt werden. Dagegen muss bei einem Ascites, also einem nicht an einem bestimmten Orte localisirten drucksteigernden Moment die erhöhte Spannung sich auf alle Organe in der Bauchhöhle erstrecken. Der Grad der Compression nun, welche die einzelnen Organe erleiden, wird sich nach deren verschiedener Resistenzfähigkeit richten. Dasjenige Organ, dessen Widerstandsfähigkeit am schwächsten ist, wird eine Compression auszuhalten haben, welche sich summirt, aus dem physiologischen Druck, unter dem es schon vorher stand und dem Druck des Ascites, wozu noch der Einfluss etwa verdrängter Nachbarorgane kommt. Von allen in der Bauchhöhle enthaltenen Theile sind es aber die Venen, welche wegen ihrer wenig resistenten Wandungen und des geringen intravasculären Druckes am meisten eine Compression durch den ascitischen Erguss erleiden. Dazu kommt noch ein Moment, welches eine intraabdominelle Drucksteigerung herbeiführen kann, nämlich der Meteorismus, welcher bei Cirrhose oft vorhanden ist.

Erfolgt nun eine Beeinträchtigung des Lumens, so wird der venöse Abschluss verlangsamt und es wird demnach eine Stase sich etabliren in den Organen, aus welchen die betr. Venen ihr Blut beziehen. Und in der That muss man bei der Cirrhose die cyanotische Induration der Nieren zurückführen auf die durch den Ascites bewirkte Compression der vv. renales und zum Theil auch der v. cava inf. Nun ist aber trotz der so grossen Häufigkeit des Ascites die Frequenz der cyanotischen Induration der Nieren ziemlich gering,

wenigstens auf dem Obductionstische. Dies kann aber nicht befremden. Denn die erwähnten Circulationsstörungen führen nicht allein zu dieser Nierenaffection, sondern machen auch entzündliche Veränderungen, deren Vorstufe die cyanotische Induration mitunter ist. Frerichs, den Potiquet mit Unrecht beschuldigt, dies übersehen zu haben, erwähnt (Mb. Br. S. 160 und 276) ausdrücklich, dass mechanisch die Entleerung der Nierenvenen beeinträchtigende Schädlichkeiten eine wichtige Rubrik für die Pathogenese des Mb. Br. bilden.

Wir haben somit als pathogenetische Momente kennen gelernt, einmal die Veränderung der Blutbeschaffenheit und dann die Verminderung des Blutdruckes im Verein mit der venösen Stauung, und es bleibt uns, um mit der ersten Gruppe abzuschliessen, nur noch übrig, über die hämorrhagischen Formen der Entzündung einiges hinzuzufügen. Dass Hämorrhagien bei der Cirrhose nicht eben selten sind, ist eine wohlbekannte Thatsache. Azmi*) erklärt für deren Ursachen einmal die Veränderung der Zusammensetzung des Blutes, andrerseits Veränderungen der Gefässwände in Folge des Alkoholismus oder der allgemeinen Ernährungs-Störungen und endlich die venöse Stauung. Bei dem Bestehen einer Neigung zu Blutungen kann es nicht verwundern, dass auch bei den complicirenden Nieren-Affectionen sich in einigen Fällen ein hämorrhagischer Charakter geltend macht.

---

*) Ahmed Azmi, Des hémorrhagies dans la cirrhose. Thèse de Paris. 1874.

Wir wenden uns nun zu der zweiten Gruppe der bei der Lebercirrhose vorkommenden Nierenaffectionen, d. h. zu denjenigen, welche von der Cirrhose selbst in ihrer Genese nicht direct abhängig sind, sondern nur auf denselben ätiologischen Momenten, wie diese, basiren. Wir haben schon oben angedeutet, dass es sich hier keineswegs handelt um ein blosses Nebeneinander zweier durchaus coordinirter, pathogenetisch gleichwerthiger Organerkrankungen. Sondern es unterliegt keinem Zweifel, dass unbeschadet der wesentlichen Bedeutung der weiter unten zu besprechenden ätiologischen Momente für das Zustandekommen auch der Nierenaffection die Lebererkrankung zuerst in die Erscheinung tritt und eine gewisse Prädisposition für das Nierenleiden herbeiführt. Handelt es sich um Complicationen der Cirrhose seitens der Nieren, so müssen wir unter allen Umständen, wie es ja schon in dem Begriffe des Wortes liegt, für die Leberveränderung die Priorität in Anspruch nehmen. Findet man dagegen bei einer Section die Nieren im Zustande hochgradiger Schrumpfung und die dem entsprechenden Veränderungen an den übrigen Organen, besonders dem Herzen charakteristisch ausgebildet, in der Leber dagegen nur erst diffuse interstitielle Processe mit Vergrösserung des Organs im Ganzen, also eine Cirrhose im sog. stadium hypertrophicum, so dürfte man schwerlich die Granularatrophie der Nieren in diesem Falle als eine Complication der Cirrhose betrachten, sondern man würde gerade umgekehrt schliessen, dass zu der entwickelten Schrumpfniere, die noch in der Genese begriffene Leberveränderung sich secundär hinzugestellt hat.

Wir müssen also hier, wo es sich um die Complicationen der Cirrhose handelt, fordern, dass der Leberprocess, wenigstens in seinem Beginne, bereits zu einer Zeit auftritt, zu welcher die Nieren noch intact sind, und dass im weiterem Verlaufe, wenn Leber- und Nierenaffection unter dem Einfluss derselben ätiologischen Momente neben einander hergehend, sich zur vollen Entfaltung herausgestalten, der Leberaffection immer eine höhere Anciennität, wenn wir so sagen dürfen, zugesprochen wird. Dieselbe muss aber bei der Pathogenese der Nierenveränderung nicht ganz unwesentlich sein, wenn wir auch den Schwerpunkt auf die Einwirkung derselben Causalmomente auf beide Organe verlegen.

Es existirt somit ein gewisser Gegensatz zwischen den unter die erste Gruppe subsummirten Nierenveränderungen und denjenigen, welche wir für die zweite Abtheilung reclamirt haben, der Nephr. chron. interstit. (incl. Atrophia granul.) und der fettigen Entartung der Nieren. Die pathogenetischen Momente für die Nieren-Complicationen der ersten Gruppe, als da sind die Alteration der Blutmischung, die Blutdruckherabsetzung, die Veränderungen in der Circulation überhaupt, involviren einen bereits erfolgten Abschluss des Leberprocesses, mindestens muss derselbe den grösseren Theil seiner Entwickelung bereits zurückgelegt haben. Dies ist aber nicht der Fall bei den Nierenaffectionen der zweiten Abtheilung, die, wie gesagt, in ihrer Entwickelung dem Leberprocess ziemlich synchron sind. Es erklärt sich daraus das schon früher betonte Vorwalten der interstitiellen Nephritis gegenüber der parenchymatösen bei der Cirrhose. Die letzteren Nieren-Complicationen entstehen in ihrer Mehrzahl erst, nachdem der cirrhotische Process in der Leber zur Schrumpfung derselben geführt hat, und es sind bis dahin die Nieren wesentlich intact geblieben. Bei der grossen Bedeutung, welche der Alkohol und die übrigen Ursachen der Cirrhose zugleich für die Aetiologie der Nephritis haben, ist es jedoch nicht wahrscheinlich, dass während des ganzen Entwickelungs-Processes des Leberleidens die Nieren von den

erwähnten schädlichen Momenten nicht berührt werden sollten. Daher kommt es denn, dass unter den Nieren-Complicationen der Cirrhose rein parenchymatöse Formen verhältnissmässig selten, interstitielle dagegen (und Mischformen) häufiger angetroffen werden. Fassen wir vorstehende Erörterungen kurz zusammen, so kommen wir zu folgendem Resultat. Wenn bei der Cirrhose während der Entwickelung derselben die Nieren intact bleiben, so kann es nach der Ausbildung der Leberschrumpfung zu einer parenchymatösen Nephritis kommen; dies ist aber relativ selten. Häufiger sind schon während der Entwickelung der Leberaffection die Nieren und zwar interstitiell verändert und diese interstitielle Nephritis kann sich entweder zur Granularatrophie der Nieren ausbilden, oder es kann nach erfolgtem Abschluss des Leberprocesses zu der interstitiellen noch eine parenchymatöse Nephritis sich hinzugesellen.

Wenn wir nun bei der Besprechung der in die zweite Gruppe gehörenden Nierenaffectionen die Identität der Ursachen für diese und die Cirrhose betonen, so denken wir dabei hauptsächlich an den chronischen Alkoholismus. Wie wir schon oben auseinander gesetzt haben, ist derselbe für die Lebercirrhose zwar nicht die einzige, aber doch die überwiegend häufigste Ursache, und seine dominirende Stellung in der Aetiologie der gedachten Krankheit ist eine der am besten beglaubigten Thatsachen der gesammten Pathologie. Für die ätiologische Bedeutung des Alkoholes bezüglich der Nephritis gilt nicht ein Gleiches: eine Reihe von Autoren glauben ihm in der Nierenpathologie eine wesentliche Rolle nicht zuertheilen zu können. Sie meinen, der abusus spirituosorum wäre viel zu sehr verbreitet, besonders unter dem Proletariat der grossen Städte, als dass man auf das häufige Vorkommen nephritischer Veränderungen bei Potatoren zuviel Gewicht legen dürfte. Ausserdem betonen sie, dass öfters bei ganz unzweifelhaften Potatores valde strenui trotz des Vorhandenseins von chronischer Gastritis, Hirnhauttrübungen, Cirrhose nebst Fettleber u. a.

sog. Säuferkrankheiten gerade die Nieren intact angetroffen werden. Wir geben die Richtigkeit dieser Bemerkungen gern zu, können aber darin einen gelungenen Beweis gegen den Alkoholismus als Ursache von Nephritis nicht erkennen. In Deutschland ist es besonders Bartels*), welcher die alkoholistische Aetiologie der Nephritis bestreitet, und dieselbe Stellung nehmen unter den französischen Autoren Lancereaux**) und unter den englischen Grainger Stewart und Dickinson ein, welch' letzterem übrigens Roberts***) entgegen tritt. Gegenüber diesen Verfechtern einer abweichenden Ansicht ist die grosse Mehrzahl der Forscher davon überzeugt, dass der Alkoholismus Nierenaffectionen verursachen kann. Frerichs hält ihn für eines der wichtigsten ätiologischen Momente, und ähnlich äussern sich Bright, Christison, Rokitausky, Johnson, von Bamberger, Charcot u. a. m. Was nun die bei der Cirrhose vorkommenden Nierenaffectionen anlangt, so haben wir bereits gezeigt, dass die meisten Autoren sie ebenfalls auf der ätiologischen Basis des chronischen Alkoholismus entstehen lassen; und wir haben es wiederholt ausgesprochen, dass wir dies zwar nicht für den einzigen Modus ihrer Pathogenese, aber doch für einen sehr häufigen halten.

Wie hat man sich nun aber die Art und Weise vorzustellen, auf welche der chronische abusus spirituosorum die Nephritis zu Stande bringt? Die meisten Autoren beschränken sich auf die Constatirung dieser Thatsache, ohne eine Erklärung für dieselbe zu geben. Frerichs sagt darüber (Mb. Br. S. 156) Folgendes: „So sicher dem Weingeist ein Einfluss auf die Entwickelung der Nierenaffection zu vindiciren ist, so schwierig bleibt es, den Nachweis zu

---

*) Bartels, „Nephritis", in v. Ziemssen's Handbuch IX. I. Abth. S. 309 u. 373.

**) Lancereaux, Dictionn. encycl. „Rein". (Cit. nach Potiquet l. c. p. 12).

***) Roberts, Alkohol as a cause of Bright's diesease and Dr. Dickinson's Statistics (Brit. med. Iourn. 1872. Dec. 14).

führen, auf welche Weise dieser Einfluss geübt wird ..... Mir scheinen die Spirituosen dadurch zur Entstehung des M. B. beizutragen, dass sie eine bestimmte Alteration der Blutmischung veranlassen, welche in einzelnen Organen Exsudativprocesse ins Leben ruft". Für unseren speciellen Fall der Nierenaffectionen bei Cirrhose können wir uns mit dieser Ansicht nur schwer befreunden. Denn entsteht die Nierenaffection nach nahezu erfolgtem Abschluss der Leberaffection, so dürfte die von Frerichs supponirte Alteration der Blutmischung in Folge des Alkoholismus in den Hintergrund treten gegenüber der durch die Cirrhose selbst bewirkten Blutdyskrasie. Entwickeln sich aber Leber- und Nierenleiden ziemlich gleichzeitig, so glauben wir weniger Gewicht legen zu dürfen auf eine durch den Alkohol bewirkte Alteration der Blutzusammensetzung, als vielmehr auf die Alteration der kleinen Gefässe, welche durch den Alkohol hervorgebracht wird. Wir möchten die mit der Cirrhose sich gleichzeitig entwickelten Nierenveränderungen auch pathogenetisch mit jener auf eine Stufe stellen. Wie entsteht nun aber die Cirrhose? Von den verschiedenen Modalitäten, welche für die Entwickelung derselben angegeben sind, dürfte wohl diejenige die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben, nach welcher der Alkohol durch die Pfortaderwurzeln im Darm resorbirt und somit direct der Leber zugeführt wird, wo er in den feinsten interlobulären Venen eine Alteration der Gefässwandung bewirkt, die zu entzündlichen Processen im periportalen intersitiellen Gewebe Veranlassung giebt. Aehnlich ist nun die Pathogenese der Nierenveränderungen. Nachdem der Alkohol die Leber passirt hat, gelangt er auf dem Wege durch die v. cava inf., das rechte Herz und den kleinen Kreislauf in das arterielle System, aus welchem er durch die Nieren ausgeschieden werden soll. Aehnlich wie in den feinsten vv. interlobulares der Leber bewirkt er hier in den Knäuelgefässen und in den kleinsten Arterien und den Capillaren Veränderungen in der Constitution der Gefässwandungen, deren

Folgen dann (Albuminurie und) interstitielle Entzündungsprocesse sind.

Demnach müsste man nun aber annehmen, dass während der Entstehung einer Lebercirrhose sich immer interstitielle Entzündungsvorgänge an den Nieren bemerklich machen. Nun, es ist dies ja thatsächlich sehr oft der Fall; immer aber braucht es schon deswegen nicht zu sein, weil von der dem Organismus überhaupt einverleibten Alkoholmenge in der Niere nur eine viel geringere Quantität als in der Leber ihre schädliche Wirkung ausüben kann. Bevor der Alkohol in die Nieren gelangt, hat er einen verhältnissmässig weiten Weg zurückzulegen, auf welchem ein Theil in den Lungen eliminirt wird. Dem entspricht es auch, dass, wie wir es oben forderten, bei gleichzeitiger Entwicklung von Cirrhose und Nierenaffection unter dem Einfluss des Alkohols die erstere in dem Verlauf der beiden Organerkrankungen immer etwas prävalirt; das schädliche Moment wirkt eben eher und in stärkerem Grade auf die Leber ein, als auf die Niere.

Wir halten also die bei der Cirrhose so oft auftretende chronische interstitielle Nephritis für den Ausdruck einer durch den Alkohol bewirkten entzündlichen Alteration der kleinsten Arterien und der Capillaren der Niere. Diese Alterationen bestehen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur in molekularen Constitutionsänderungen der Gefässwand. Doch kommen unter dem Einfluss des Alkohols auch Veränderungen palpabler Natur vor, welche gleichfalls zu der erwähnten Nierenaffection führen können. Wir werden bei der dritten Gruppe darauf zurückkommen.

Neben dem Alkohol kommen die sonstigen der Cirrhose und ihren Nierencomplicationen gemeinschaftlichen Causalmomente nur wenig in Betracht. Und während der Alkohol fast ausschliesslich interstitielle Processe herbeiführt, bewirken die übrigen ätiologischen Momente diese sowohl wie die parenchymatösen Formen. Wir denken hier an Syphilis und Malaria, die in der Aetiologie der Cirrhose, wenn auch in sehr beschränktem Grade, sich bemerklich machen. Dieselbe

Bedeutung haben sie für den Mb. Br. und man wird wohl nicht fehlgehen, falls man bei der Obduction eines Luetischen oder eines Malariakranken Lebercirrhose und nephritische Veränderungen findet, wenn man beide Erkrankungen als Folge der gleichen Ursache ansieht. Es wird jedoch nicht oft Gelegenheit zu einem solchen Befunde gegeben sein. Wir selbst zählen, wie oben erwähnt, unter 212 Fällen von Cirrhose nur eine „Cirrh. hep. ex malaria," die zugleich mit „Nephritis chronica ex malaria" complicirt ist, und nur 9mal Cirrh. syph. mit 4 Complicationen. Trotz dieser sehr geringen Frequenz ist an der Thatsache nicht zu zweifeln, dass sowohl Lues wie Malaria auch Nephritis verursachen können. Dafür spricht auch Frerichs (Mb. Br. S. 158), Eichhorst (l. c. S. 54 u. 62), Potiquet (S. 16), Bartels, Kiener und Kelsch*) u. a.

Schliesslich haben wir bei der zweiten Gruppe der die Cirrhose complicirenden Nierenaffectionen noch zu betrachten die Verfettung. Die fettige Entartung der Nieren ist unzweifelhaft eine Folgeerscheinung des Alkoholismus, der ja auch in der Leber neben der Cirrhose und an anderen Orten sehr oft die gleichen Veränderungen herbeiführt. Lancereaux hält die fettige Entartung für die einzige Veränderung, welche der chronische Alkoholismus in der Niere hervorbringe. Demnach müsste sie ziemlich häufig sein, während wir sie doch verhältnissmässig selten angetroffen haben. Es erklärt sich wohl daraus, dass man bei den Sectionen öfter nicht mehr die fettige Degeneration antrifft, sondern bisweilen schon die Zustände, zu welchen dieselbe im weiteren Verlauf führt, und unter denen die Granularatrophie besonders zu bemerken ist, deren Entstehung aus fettiger Entartung für einzelne Fälle als sicher angenommen werden kann.

*) Kiener et Kelsch, Les altérations paludéennes du rein (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882. p. 278).

Die letzte Gruppe der Nierenveränderungen bei Leber-Cirrhose umfasst alle diejenigen, welche Folgeerscheinungen sind von der Cirrhose ätiologisch coordinirten Affectionen. Wie wir bereits oben erwähnt haben, ist diese Abtheilung am wenigsten umfangreich, denn sie schliesst in sich nur den hämorrhagischen Infarct (resp. die daraus resultirenden Veränderungen) und einzelne Fälle von Granularatrophie der Niere. Diese Veränderungen der Niere schliessen sich an gewisse pathologische Processe und Zustände im Gefässapparat an, welche wie die Cirrhose unter dem Einfluss des chronischen Alkoholismus zu Stande kommen oder doch in ihrer Entstehung durch denselben wesentlich gefördert werden. Es sind dies die Endarteriitis, die Arteriosclerose und das Atherom. Von fast allen Autoren wird das häufige Vorkommen dieser Gefässveränderungen bei der Lebercirrhose betont und wir haben sie in ca. 23% unserer Fälle angetroffen. Da sie zu Gerinnungen innerhalb der Gefässbahnen und demnach auch zu Embolien prädisponiren, ist das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarcts leicht erklärlich. Bei den Obductionen findet man nur sehr selten den Infarct selbst noch vor, meist trifft man die Umwandlungen an, welche das infarcirte Gewebe und dessen nächste Umgebung in typischer Weise erleiden.

Nun kommen aber, wie aus unserer Zusammenstellung ersichtlich ist, Infarcte, Infarctnarben und dgl. nur in 2% der Fälle von Cirrhose vor, während die sie veranlassenden Gefässveränderungen in 23% der Fälle auftreten. Wie lässt sich dies erklären? Einmal ist es ja nicht durchaus noth-

wendig, dass die erwähnten Gefässkrankheiten in allen Fällen Niereninfarcte herbeiführen; die Möglichkeit hierfür ist wohl vorhanden, eine absolute Nothwendigkeit aber besteht nicht. Zweitens aber kann es unter dem Einfluss der in Frage stehenden Gefässanomalien noch zu anderen Nierenaffectionen ausser dem Infarct kommen, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass einzelne Fälle von Granularatrophie auf jene zurückzuführen sein dürften. Für gewisse Formen der primären Schrumpfnieren steht es fest, dass sie von arteriosclerotischen Gefässveränderungen ihren Anfang genommen haben. Einige Autoren wollen die interstitielle Nephritis sogar als Theilerscheinung einer allgemeinen Gefässerkrankung angesehen wissen, z. B. Hénouille**). Wenn wir auch eine so verallgemeinerte Anschauung kaum für berechtigt erachten, so glauben wir wenigstens für einzelne Fälle von Schrumpfniere an der ätiologischen Bedeutung der Arteriosclerose, wie sie besonders Greenfield*), Ziegler und Leyden***) dargethan haben, durchaus festhalten zu müssen. Fordern müssen wir dabei, dass von dem sclerotischen Process, welcher im arteriellen System Platz gegriffen hat, die Nierenarterien und deren Verzweigungen mit betheiligt sind. Da nun die Nierengefässe häufig allein schon arterieosclerotisch verändert sind, während die übrigen Gefässbezirke noch intact erscheinen, so kann man bei einer Ausbreitung des fraglichen Processes über umfangreiche Bezirke des Aortensystems mit ziemlicher Gewissheit erwarten, entsprechende Veränderungen auch im Gebiete der Nierenarterie vorzufinden.

**) Hénouille, A. De la néphriti interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères. Thèse de Paris 1877.

*) Greenfield, Atheroma of the renal artery etc. Transact. of the patholog. Soc. XXVI. p. 135.

***) Cit. nach Ziegler. pathol. Anat. II S. 370.

Zum Schluss möge es uns gestattet sein, einige Bemerkungen anzuschliessen über die klinische Diagnose der die Leber-Cirrhose complicirenden Nierenaffectionen, und zwar sollen hierbei vorzugsweise die entzündlichen berücksichtigt werden, die ja an Zahl, wie an Wichtigkeit weitaus voranstehen.

Die Diagnose einer complicirenden chronischen Nephritis bei Cirrhose dürfte intra vitam nicht immer leicht zu stellen sein. Natürlich wird die genaue und über längere Zeit fortgesetzte Prüfung des Harns, besonders mit Rücksicht auf den Nachweis von Albumen, Vorbedingung sein für die Ermöglichung der Diagnose. Indess darf man sich keinen allzu grossen Hoffnungen bezüglich der Sicherheit und Exactheit derselben auf Grund lediglich der Uroskopie hingeben. Selbst der Nachweis einer bestehenden Albuminurie lässt nicht unbedingt auf das Vorhandensein einer Nephritis schliessen. Abgesehen davon, dass Eiweiss nach Leube bisweilen auch bei gesunden Leuten in kleinen Mengen vorkommt, kann bei Cirrhose Albuminurie, ohne dass Nierenaffectionen vorhanden zu sein brauchen, auftreten, sei es in Folge von venöser Stauung, sei es in Folge von Icterus, worauf Leyden aufmerksam gemacht hat. Andererseits wieder kann eine Nephritis vorhanden sein, ohne dass sie sich durch Eiweissharnen zu äussern braucht.

Man sieht also, dass man aus der Thatsache der Albuminurie bei Cirrhose noch keinen diagnostischen Schluss ziehen kann. Dazu müssen noch andere Momente verhelfen. Die Veränderungen am Herzen, welche bei primärer Nephritis ein so werthvolles Moment für die Sicherstellung der Dia-

gnose bilden, lassen uns hier bei der Cirrhose-Nephritis im Stich. Denn man würde fehlgehen, wenn man annähme, dass bei dem secundären Mb. Br. sich ähnliche consecutive Herzveränderungen herausbilden, wie bei der primären Form; wenigstens ist dies nur in verschwindend wenigen Fällen beobachtet, wie dies auch v. Bamberger (l. c. S. 7) bestätigt. Aber selbst wenn eine (linksseitige) Herzhypertrophie bestände, wäre es immer noch ungewiss, ob sie von einer Nephritis, die dann natürlich schon längere Zeit bestehen muss, bedingt worden ist, da sie ja auch eine Folge verschiedener anderer Momente (z. B. der bei Cirrhose nicht seltenen Arteriosclerose) sein kann.

Also auch seitens des Herzens kann die Diagnose einer complicirenden Nephritis wenig gesichert werden. Dasjenige Moment, welches bei Albuminurie den Gedanken an eine Nephritis hauptsächlich befestigen dürfte, wäre das Auftreten von Oedem an den unteren Extremitäten, wie dies ja bei der Cirrhose gegen das Ende hin vorzukommen pflegt. Meist wird dies Oedem abhängig gemacht von dem Druck eines übermässig starken Ascites auf die untere Hohlvene oder davon, dass diese Vene, während sie am hinteren Leberrande vorbeizieht, von dem Schrumpfungsprocess in der Leber unmittelbar betroffen wird. Dies erscheint uns jedoch unwahrscheinlich, und wir möchten diese Oedeme mit Wagner als Folgeerscheinung einer complicirenden Nephritis betrachten. Solche Oedeme treten, wie gesagt, erst gegen das Ende hin auf, d. h. zu einer Zeit, wo auch der Nierenprocess, nachdem die Leber sich schon lange im Zustande der Granular-Atrophie befunden, bereits zu einem gewissen Abschluss gelangt ist.

Es ist von Wichtigkeit, bei der Diagnose einer bei Cirrhose bestehenden Nephritis das Stadium des Leberprocesses zu berücksichtigen. Die Nierenaffection ist entweder dem Leberleiden isochron oder sie ist viel jüngeren Datums als dasselbe. Die genaue Würdigung des im gegebenen Falle jeweilig vorhandenen und durch die klinische

Untersuchung ermittelten Status der Leberveränderung wird bezüglich der diagnostischen Verwerthung der für eine chronische Nephritis sprechenden Momente, welche etwa in dem betreffenden Falle eruirt wurden, ebenso nothwendig wie nutzbringend sein. Sie wird nicht nur oft feststellen können, ob eine Nephritis überhaupt vorhanden ist, sondern es wird ihr auch bisweilen gelingen, die Form der nephritischen Veränderungen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu constatiren. Mässige Albuminurie im stadium hypertrophicum der Cirrhose ohne oder mit nur mässigem Icterus oder Ascites würde für eine mit der Cirrhose sich ziemlich parallel ausbildende (interstitielle) Nephritis sprechen. Albuminurie von grösserem Gehalte, bei welcher im Harn zugleich Cylinder und Epithelien auftreten, beobachtet im Endstadium der Cirrhose bei sehr heruntergekommenen Kranken, würde eine durch Störungen in der Blutmischung und Circulation, also erst nach Abschluss des Leberprocesses entstandene parenchymatöse Nephritis zu erkennen geben. Endlich eine mässige Eiweissmenge, beobachtet im Stadium der Granularatrophie der Leber, verbunden mit hydropischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, würde auf das Vorhandensein einer interstitiellen Veränderung schliessen lassen, welche mit der Leberaffection annähernd gleichen Schritt haltend bereits zu dem Zustande der Nierenschrumpfung geführt hätte.

Es dürften dies die hauptsächlichsten Typen der bei der Cirrhose vorkommenden Nephritiden sein. Ueber die Prognose und Therapie derselben, insbesondere auch über die Rücksicht, welche die Therapie der Lebercirrhose auf eine gleichzeitig bestehende Nephritis zu nehmen hat, müssen wir uns hier weitere Ausführungen versagen.

Literatur.

Folgende Arbeiten werden der Kürze wegen nur mit dem Namen der betr. Autoren citirt:

Wallmann, Statistik der granulirten Leber-Entartung. (Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien. V. 159.)

Klinger, Zur Statistik der Lebercirrhose (Virchow's Archiv, XII. S. 549).

Wagner, E., Die granulirte Leber. (Archiv für Heilkunde, III. S. 459.)

Rosenthal, S., De hepatis cirrhosi. I.-D. Vratisl. 1856. p. 36.

Förster, G., Die Lebercirrhose nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen. I.-D. Berlin 1868. S. 24 ff.

Weber, R., Zur Pathologie und Therapie der Lebercirrhose. I.-D. Breslau 1884. S. 42.

Potiquet, A., De l'albuminurie dans la cirrhose atrophique. Thèse de Paris 1882.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren am 24. November 1861 zu Oppeln, Sohn des Kaufmanns Berthold Lindner, jüdischer Confession, erhielt seine Vorbildung auf dem Königl. Gymnasium seiner Vaterstadt, welches er Ostern 1881 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 26. April dess. Jahres wurde er durch den damaligen Rector magnif. Prof. Dr. jur. Schwanert bei der Universität Breslau immatriculirt und von dem Decan Geh. Rath Häser bei der medicinischen Facultät inscribirt. Am 23. Juli 1883 bestand er das Tentamen physicum, während des Winter-Semesters 1885—86 absolvirte er die ärztliche Staatsprüfung, am 29. Juli 1886 machte er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse der Herren Professoren und Docenten:

Berger (†), Biermer, Ferdinand Cohn, Hermann Cohn, Fischer, Förster, Friedberg (†), Fritsch, H. Gierke (†), Gottstein, Grützner, Häser (†), Hasse, Heidenhain, Hirt, Joseph, Kroner, Löwig, O. E. Meyer, Neisser, Partsch, Ponfick, Richter, Rosenbach, Sommerbrodt, Strasser, Unverricht.

Allen diesen Herren ist er zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Thesen.

1. Bei Ascites in Folge von Lebercirrhose ist die Punction möglichst früh vorzunehmen.

2. Die traumatische Aetiologie der Geschwülste ist ebenso wenig bewiesen wie wahrscheinlich.

3. Eitrige Entzündung entsteht nur durch Einwirkung von Bakterien.

4. Die Einführung der Feuerbestattung ist, wenigstens in den grossen Städten, vom hygienischen Standpunkte durchaus zu empfehlen.